

Ueber doppelseitige reflektorische
Pupillenstarre
nach Schädeltraumen.



INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität
zu Bonn.

Vorgelegt am 2. November 1936

von

Guido Ritter

aus Aachen.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof Dr. Finkelburg.
Korreferent: Prof. Dr. Martini.



*Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!*

Betrachtet man die vorliegende Kasuistik über reflektorische Pupillenstarre nach Schädelkontusionen, so handelt es sich in der überwiegenden Mehrzahl um Fälle, in denen nicht das reine Bild der Robertson'schen reflektorischen Starre vorlag, sondern Lichtstarre bei gleichzeitiger Störung der Konvergenzreaktion, evtl. auch mit Beteiligung anderweitiger Lähmungen äußerer Augenmuskeln. In manchen Beobachtungen kam es, nach anfänglich vollständiger Lähmung des Sphincter iridis mit Unbeweglichkeit oder Trägheit der Pupille auf alle Arten von Reizen (Ophthalmoplegia interna), zu einer allmählichen Wiederkehr der Konvergenz-Akkomodationsbewegung, so daß eine reine (reflektorische) Lichtstarre die Resterscheinung der traumatischen Pupillenstörung bildete. Derartige Fälle nach Schädelbasisfraktur mit wahrscheinlich peripherischer Läsion des Okulomotoriusstammes und schließlichem Ausgang in isolierte Lichtstarre sind von A x e n f e l d (1), B a r a b a f c h e w (2), K r ü g e r (3) beschrieben worden. Sie bieten der Diagnose und der Abgrenzung gegenüber luetischen Pupillenstörungen vermöge ihrer ganzen Entwicklung und ihrem einseitigen Auftreten meist keine Schwierigkeiten.

Größere Bedenken machen sich bei der viel kleineren Gruppe von Fällen geltend, in der nach Schädeltraumen von vornherein das reine Bild der Robertson'schen Lichtstarre besteht, wie man es bei Tabes beobachtet. A x e n f e l d hält das Vorkommen einer posttraumatischen reinen reflektorischen Starre ohne vorherige Ophthalmoplegia interna auf Grund eigener und fremder Beobachtungen für sicher erwiesen und betont, daß bisher nur Fälle mit einseitiger Starre bekannt sind.

Es sind nun eine Reihe von Fällen beschrieben worden, die es wahrscheinlich machen, daß in seltenen Fällen durch Kopftraumen mit Gehirnerfütterung auch beiderseitige reflektorische Pupillenstarre auftreten kann. Bei der Bedeutung dieser Fälle, die unfallrechtlich von besonderer Wichtigkeit sein können, ist größte Vor-

sicht am Platze und es muß, bevor man die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf traumatische reflektorische Pupillenstarre stellt, die Erfüllung folgender Voraussetzungen gefordert werden (in Anlehnung an F i n k e l n b u r g).

1. Nachweis normaler Pupillenfunktion vor oder unmittelbar nach einer Schädelkontusion (z. B. am Unfalltage selbst),
2. das Schädeltrauma muß erheblich gewesen sein mit Zeichen einer Hirnerschütterung oder eines Schädelbruches,
3. das Auftreten der Pupillenstörung darf zeitlich nicht später als einige Wochen nach dem Unfall erfolgen,
4. frühere Lues muß mit allen Untersuchungsmethoden — Wa.-R. nicht nur im Blut negativ, sondern auch bei mehrfacher Untersuchung im Liquor cerebrospinalis, ebenso negativer Nonne und Fehlen von Lymphozytose — ausgeschaltet sein, und es dürfen keine sonstigen für Lues cerebrospinalis oder Tabes verdächtigen Symptome vorliegen,
5. falls die Bedingung 1 nicht erfüllt ist, wie dies meistens der Fall zu sein pflegt, so ermöglicht erst eine längere Beobachtung den Ausschluß einer zufällig zur Zeit des Traumas in der Entwicklung begriffenen Tabes und damit die Diagnosestellung auf posttraumatische Pupillenstarre.

Durchmustert man auf dieser Grundlage die in der Literatur beschriebenen Mitteilungen, so sind nur in wenigen Fällen die obigen Voraussetzungen einwandfrei erfüllt.

B e o b a c h t u n g 1.

F i n k e l n b u r g hat 1914 eine einschlägige Beobachtung veröffentlicht.

Der 51jährige Lehmformer D. K. aus Köln ist hereditär nicht belastet, hat vier gesunde Kinder (kein Abort bei der ebenfalls gefundenen Ehefrau) und ist bis zu dem Unfall am 11. 6. 1912 nie wesentlich krank gewesen. Er arbeitet seit 30 Jahren in demselben Betrieb, trinkt hier und da abends 1—2 Schnäpschen und 1 Glas Bier, raucht Pfeife. Am 11. Juni 1912 fiel ihm eine 150 Pfund schwere eiserne Balancierstange auf den Kopf. Er war sofort be-

wußtlos und kam erst im Krankenhaus nach annähernd 1½ Stunden wieder zu sich. Ich lasse den Aufnahmebefund (Auszug aus den Krankenblättern des Antonius-Krankenhauses in Köln-Bayenthal) wörtlich folgen: „3 tiefe Hautverletzungen auf dem rechten Schläfenbein, dem linken Stirnbein und dem linken Scheitelbein, letztere geht durch Haut, Galea bis auf den vom Periost entblößten Knochen und blutet stark. Aus dem rechten Gehörgang kam Blut. Das Bewußtsein hatte K. etwa eine halbe Stunde nach der Einlieferung wieder erlangt. Über den Hergang beim Unfall vermochte K. nichts zu erzählen. Retrograde Amnesie, Erbrechen nach der Einlieferung, Puls 78, regelmäßige, Pupillen- und Patellarreflexe sind vorhanden. Symptome von Nervenverletzungen sind nicht vorhanden. Urin ohne Besonderheiten. Klagen über Kopfschmerzen und Übelkeit“.

Die Wundheilung hatte einen glatten Verlauf, so daß K. bereits am 25. 6. zur ambulanten Behandlung entlassen werden konnte.

Am 3. 7. kam er mit Klagen über heftige Kopfschmerzen und eine neuerdings aufgetretene Unsicherheit beim Gehen, sowie über schlechtes Sehen und allgemeine Mattigkeit. K. hatte laut Krankengeschichte (Antonius-Krankenhaus) einen auffällig starren Blick, die Pupillen waren eng und reagierten nicht auf Lichteinfall (über Convergenzprüfung ist nichts erwähnt), die Patellarreflexe waren nicht auslösbar, das Romberg'sche Phänomen stark ausgesprochen.

Am 9. 7. konnten die Patellarreflexe wieder ausgelöst werden. Da sich der Zustand namentlich bezüglich der Gehunsicherheit und der heftigen Kopfschmerzen nicht besserte, erfolgte am 5. 8. die Wiederaufnahme zur stationären Behandlung. Die Wassermann'sche Reaktion war negativ.

Im Dezember 1912 fand sich bei einer Beobachtung in der Kölner Psychiatrischen Klinik Lindenburg von seiten des Nervensystems: Schädelnarben noch druckempfindlich. Beide Pupillen oval verzogen, gleichweit, reagieren nicht auf Licht. (Convergenz nicht erwähnt.) Keine sonstigen Augenmuskelfstörungen. Zunge kann auf Aufforderung nicht vorgestreckt werden, beim Versuch, sie ganz herauszustrecken, spannt K. die übrigen Gesichtsmuskeln kolossal an und faßt sich dabei an den Kopf. Rachen- und Hornhautreflex

erhalten, ebenso die Armreflexe. Kniephänomen beiderseits lebhaft, kein Patellarklonus. Achillessehnenreflexe nicht auszulösen. Knie-Hackenversuch unsicher. Kein Intentionstremor in den Armen. Bauchreflexe vorhanden. Sensibilität nicht gestört. Beim Stehen mit geschlossenen Füßen und offenen Augen dauerndes Schwanken. Bei Augenschluß Fallen nach links hin.

Lumbalpunktion ergab außerordentlich gesteigerten Druck (Höhe ist nicht angegeben.) Wassermann'sche Reaktion im Blut und Lumbalflüssigkeit negativ.

Untersuchung in Bonn fand im Oktober und Dezember 1913, also über 1^{1/2} Jahre nach dem Unfall, statt.

Bei dem kräftig gebauten, sehr starkleibigen Manne boten die Organe der Brust- und Bauchhöhle nichts Krankhaftes. Die Arterien fühlten sich ziemlich derb an. Der maximale Blutdruck betrug 150 m/m Hg. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Im Blut und Liquor Wassermann negativ, Nonne negativ, keine Lymphozytose im Liquor. Lumbaldruck 150 m/m im Sitzen. Schädel angeblich überall leicht klopfempfindlich. Augenbefund (Professor R.): Pupillen gleichweit, im allgemeinen ziemlich eng, beide vollkommen lichtstarr, während bei optischer Einstellung der Augen zum Nahsehen eine deutliche Verengerung der Pupillen erfolgt. Sehnervenscheide beiderseits scharf begrenzt und nicht verfärbt. Gefäßfüllung der Netzhaut ohne Abweichung von der Norm. Sehschärfe linkerseits mit Konvexzylinderglas von 0,5 Dioptrie, rechterseits mit einem durch + 0,25 Dioptrie verstärkten Konvexzylinderglas von 1,0 Dioptrie, auf beiden Augen normal. Gesichtsfeld ohne Engung für Weiß und für Farben. Augenbewegungen vollkommen frei, kein Nyktagnus. Auch an den übrigen Gehirnnerven nichts Krankhaftes. Bei Augen-Fußschluß kein deutliches Schwanken. Armreflexe von mittlerer Stärke, Kniephänomene zeitweise lebhaft, jedoch beiderseits gleich stark, Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Kein Patellar- und Fußklonus. Bauchreflexe, Cremaster-Plantareflexe von normaler Beschaffenheit, Motilität, Sensibilität, Blasen-Mastdarmfunktion intakt. Keine Sprachstörung bei schweren Worten,

keine Gedächtnisschwäche. Klagen über Kopfdruck, zeitweise Schwindelgefühl und Müdigkeit.

Kurz zusammengefaßt, hat sich bei einem älteren Manne, dessen Vorgeschichte und genaueste Untersuchung mit allen Hilfsmitteln keinerlei Anhaltspunkt für Lues ergibt, im Anschluß an ein sehr schweres Schädeltrauma mit Hirnerschütterung und wahrscheinlichem Schädelbasisbruch eine rein reflektorische, doppelseitige Pupillenstarre entwickelt, die zuerst drei Wochen nach dem Unfall festgestellt wurde, nachdem die erste Untersuchung am Unfallstage selbst normale Pupillenfunktion ergeben hatte. Für die Zwischenzeit liegt kein Untersuchungsbefund vor. Außer der Pupillenstarre auf Lichteinfall bestand von sonstigen Nervenstörungen nur ein auffällig starkes Schwindelgefühl — bis zum Hinfallen bei Augenschluß — und ein sechs Monate nach dem Trauma festgestelltes Fehlen der Achillessehnenreflexe sowie starke Drucksteigerung im Lumbalsack, 1½ Jahre nach dem Trauma hat sich der Schwindel so gut wie ganz zurückgebildet, und es findet sich objektiv nur das reine Robertson'sche Symptom und Fehlen der Achillessehnenreflexe bei vollkommen erhaltener Convergenz- und Akkomodationsreaktion, intaktem Sehnerv und Fehlen aller sonstigen Augenmuskelfstörungen.

Ob anfänglich eine Ophthalmoplegia interna bestanden hat, oder ob von vornherein das Robertson'sche Phänomen allein doppelseitig vorgelegen hat, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, da in den Krankenjournalen eine Notiz über die Prüfung auf Convergenz und Akkomodation nicht vorhanden ist und man demgemäß aus dem Fehlen jeder Angabe nicht darauf schließen darf, daß die Convergenz und Akkomodation erhalten war. Da außerdem (wie eingangs besprochen ist) Fälle beschrieben sind, in denen sich die Convergenzstörung rückgebildet hat bei gleichzeitigem Fortbestehen der reflektorischen Starre, so bleibt die Möglichkeit einer anfänglichen doppelseitigen Ophthalmoplegia interna bestehen, wenn auch ein so vollkommen doppelseitiger Ausgleich der Convergenzstörung etwas ganz Außergewöhnliches darstellen würde.

Was liegt nun bei K. vor? Daß ein zufälliges Zusammentreffen einer Spättabes oder Spätparalyse mit Hirntrauma vorliegt, ist wohl ganz abzulehnen, da ja mit Sicherheit festgestellt worden ist, daß die Pupillen gleich nach dem Unfall noch eine normale Reaktion aufgewiesen haben, daß also zur Zeit des Traumas keinerlei sichere Tabesympptome vorhanden gewesen sind.

Es steht nur zur Frage, ob es sich um eine echte posttraumatische reflektorische Pupillenstarre oder um eine durch das schwere Kopftrauma ausgelöste Tabes bzw. Dementia paralytica handelt, bzw. um eine traumatische Verschlimmerung einer zufällig in der Entwicklung begriffenen, bis dahin klinisch latenten Tabes. Die Beantwortung hat in diesem Falle nicht nur rein wissenschaftliches, sondern auch praktisches Interesse, da ja eine echte traumatische Pupillenstarre nach dem Abklingen der übrigen Hirnkommutationserscheinungen einen für die Abschätzung der Arbeitsfähigkeit belanglosen Nebebefund abgeben würde, während die Anerkennung der traumatischen Entstehung einer eventuellen Tabes für den Kranken von weittragender Bedeutung sein würde.

Für die Annahme eines traumatischen Ursprungs sprechen eine Reihe von gewichtigen Gründen, die schnelle Entwicklung der Lichtstarre bei vor dem Unfall ganz normaler Pupillenfunktion, die Schwere des Kopftraumas mit wahrscheinlicher Basisfraktur, nach der schon vielfach das Auftreten einseitiger Pupillenstarre beobachtet worden ist, der Rückgang der anfänglich schweren Hirnerscheinungen, vor allem aber auch das Fehlen von allen sonstigen Lueserscheinungen und auch der Wassermann' und Nonne'schen Reaktion bei mehrfacher Untersuchung des Liquor spinalis und endlich das Fehlen aller sonstigen organischen Nervenerscheinungen, abgesehen von einem beiderseitigen Fehlen der Achillesreflexe, das zuerst sechs Monate nach dem Unfall festgestellt worden ist; leider fehlen in dem Krankenbericht aus den ersten Wochen nach dem Unfall Angaben über diese Reflexe. Sicher ist ferner, daß innerhalb des letzten Jahres in dem Krankheitsbild des K. kein Fortschritt zu verzeichnen ist, da der objektive Befund bis auf eine wesentliche Besserung hinsichtlich des Schwindels keine Änderung seit Dezem-

ber 1912 aufweist. Bezüglich des Fehlens der Achillessehnenreflexe weist F i n k e l n b u r g darauf hin, daß dieser Reflex, der ja zweifellos in manchen Fällen schon vor dem Kniephänomen bei Tabes und Paralyse schwinden kann, doch auch bei nicht nervenkranken Personen, freilich sehr selten (1,6%), S t r a s b u r g e r (4) und ferner bei nicht an Tabes erkrankten Personen fehlen kann.

Wenn man in diesem Falle vor allem wegen der Achillessehnenreflexstörung die Möglichkeit einer durch das Hirntrauma ausgelösten Tabes bzw. Paralyse nicht mit voller Sicherheit diagnostisch ausschließen kann, so hat doch der ganzen Sachlage nach die Annahme einer rein traumatischen Pupillenstarre einen weit größeren Grad von Wahrscheinlichkeit für sich.

B e o b a c h t u n g 2.

V o n R a d hat 1921 einen Fall von doppelseitiger reflektori-scher Pupillenstarre nach Schädelbruch veröffentlicht.

E. C., Zeitungsfachmann, 35 Jahre alt, wurde 1919 wegen nervöser Beschwerden im hiesigen Krankenhaus untersucht und begutachtet. Er stammt aus erblich nicht belasteter Familie, war früher gesund, stellt insbesondere jede sexuelle Infektion auf das bestimmteste in Abrede. Nach seiner eigenen Angabe wechselte er oft in feinen Stellungen, hatte öfters Zwistigkeiten, will stets einen „eigenen Kopf“ gehabt haben und nennt sich selbst einen Himmelfürmer.

Im November 1912 erlitt er beim Rodeln einen Schädelbruch, war drei Tage bewußtlos, mußte über ein Jahr mit der Arbeit aussetzen. Er kam im Oktober 1914 ins Feld, in dem er mit Unterbrechungen bis Juni 1916 verblieb. Er brachte eine Reihe nervöser Beschwerden, insbesondere über Schwindel vor und wurde im Januar 1917 ohne Rente entlassen. In der letzten Zeit war er recht erregbar, erwies sich als gereizt und stark von Rentenbegehrungsvorstellungen beherrscht. Wegen Zunahme seiner nervösen Beschwerden suchte er bei der Angestelltenversicherung um Gewährung eines Heilverfahrens nach und befand sich vom 6. 2. bis 15. 4. in dem Sanatorium Konstanzerhof des Herrn Dr. B. Die Unter-

fuchung im hiesigen Krankenhaus, sowie in dem Sanatorium Konstanzerhof, dessen Krankengeschichte mit gütigst zur Verfügung gestellt wurde, ergab folgenden Befund: Von seiten der Gehirnfunktionen bestanden keine Störungen, insbesondere ließen Sprache, Auffassung, Gemütslage, Intelligenz, Gedächtnis und Merkfähigkeit keinerlei krankhafte Veränderungen erkennen. Die Stimmung erwies sich zeitweise als eine leicht gereizte, mürrische. Mittelkräftiger Körperbau, mittlerer Ernährungszustand. Am rechten Ohr Narbe, vom Sturz herrührend. Lidspalten beide erweitert, vorübergehend leichtes Hervorstehen der Augäpfel nachzuweisen.

Beide Pupillen etwas entrundet, von mittlerer Weite, die rechte weiter als die linke, Lichtreaktion rechts ganz aufgehoben, links ganz minimal, auch bei fokaler Beleuchtung im Dunkelmzimmer keine Besserung der Lichtreaktion. Consensuelle Reaktion beiderseits aufgehoben. Convergenzreaktion beiderseits langsam, aber deutlich vorhanden. Augenbewegungen nach allen Richtungen hin frei. Augenhintergrund ohne krankhaften Befund. Sehschärfe beiderseits normal.

Rechte Nasolabialfalte etwas schwächer ausgebildet als die linke, Zunge ohne alle Besonderheiten. Sensibilität im Gesicht durchaus ungestört. An den Extremitäten verhalten sich Motilität und Sensibilität durchaus normal, Kniephänomene und Achillessehnenreflexe beiderseits von gleicher Stärke, kein Babinski, kein Oppenheim, Romberg nicht vorhanden. Keine Ataxie. Kein Intentionstremor.

Die Wassermann'sche Reaktion im Blute war einwandfrei negativ, nach Angabe des Patienten ist sie schon siebenmal vorgenommen worden, war sechsmal negativ, einmal schwach positiv. Die in Konstanz vorgenommene Untersuchung der Lumbalflüssigkeit ergab ganz leichte Opaleszenz, keine Lymphozytose.

Die in der Universitäts-Hautklinik Tübingen angestellte Liquoruntersuchung nach der Wassermann'schen Methode ergab ein negatives Resultat.

Verfasser glaubt eineluetische Affektion mit Sicherheit ausschließen zu können, da die siebenmalige Untersuchung des Blutes

nach Wassermann bis auf ein einziges schwach positives Resultat negativ blieb. Den einen schwach positiven Ausfall hält er für bedeutungslos, da nicht feststeht, ob die Probe in dem Fall mit einer allen Anforderungen entsprechenden Methode ausgeführt wurde und da besonders auch die Liquoruntersuchung ein negatives Resultat ergab. Von Rad macht den Schädelbasisbruch für die doppelseitige reflektorische Pupillenstarre verantwortlich, da eine andere Erklärungsmöglichkeit in dem Falle nicht bestehe. Er nimmt wegen der, wenn auch schwachen und langsamen, aber doch stets deutlich vorhandenen Convergenzreaktion, die nie einen myotonischen Charakter zeigte, eine primäre reflektorische Lichtstarre an, hält aber eine rückgebildete Ophthalmoplegia interna nicht für unmöglich. Als Ursache vermutet er einen Blutungsherd im Mittelhirn an der Stelle, wo die Endauflsplitterung der zentripetalen Pupillenfasern um den Sphinkterkern stattfindet. Eine periphere Läsion des Okulomotorius ist seiner Ansicht nach wegen doppelseitigen Auftretens des Robertson'schen Phänomens abzulehnen.

Beobachtung 3.

Clemens Bergl hat einen Fall von vorübergehender doppelseitiger reflektorischer Pupillenstarre nach Gehirnerschütterung durch Granatenfernwirkung veröffentlicht.

Etwa 20 Schritt vom Kranken entfernt explodierte eine Granate. Durch den Luftdruck wurde er 15 Schritt weit fortgeschleudert und blieb besinnungslos liegen. Am ersten Tag litt er unter Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel. Er hatte eine Gehirnerschütterung, aber keinen Schädelbruch davongetragen. Im Lazarett war er apathisch, schläfrig, mußte gefüttert werden.

Befund: Pupillen ziemlich weit, gleich, rund, Lichtreaktion beiderseits fehlend, auch die konsensuelle Reaktion. Reaktion auf Convergenz und Akkomodation vorhanden, ausgiebig, vielleicht eine Spur verlangsamte. Augenbewegungen frei. Geringer rotatorischer Nyctagmus. Conjunktivalreflexe schwach. Leichter Romberg. Sonst negativer Befund. Nach drei Wochen war die Pupillenreaktion wieder normal. Wassermann im Blut und Liquor nicht untersucht. Verfasser nimmt Blutung, Kontusion oder funktionelle Läsion im

Bereiche des zentralen Reflexbogenteiles, im zentralen Höhlengrau des Aquäduktus Sylvii an. Da ferologische Untersuchung auf Lues in Blut und Liquor nicht vorgenommen wurde, ist der Fall nicht einwandfrei.

Beobachtung 4.

P. Bielschowski führt in einer Abhandlung über „Störungen des Liquorsystems bei Schädeltrauma“ folgenden Fall an:

26jähriger Patient erlitt vor 3 Monaten eine Gehirnerkütterung dadurch, daß ihm ein Stück Eisen gegen den Kopf flog. Es besteht reflektorische Pupillenstarre, wobei die Pupillen entrundet sind. Die Wassermann'sche Reaktion ist im Blut wie auch im Liquor negativ. Leider liegen nähere Angaben darüber, ob die reflektorische Pupillenstarre von Anfang an als solche, oder ob im Anfang auch eine Schädigung der Convergenz und Akkommodation in Erscheinung trat, nicht vor.

Beobachtung 5.

Frau Dr. Hammerstein hat einen Fall von Huntington'scher Chorea mit doppelseitiger reflektorischer Pupillenstarre veröffentlicht, die 8 Jahre nach einer sehr schweren Gehirnerkütterung auftrat.

Die Kranke ist bis zu dem Unfall immer gesund gewesen, ihre Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. 1911 stürzte sie eine hohe, steile Treppe herunter, wobei sie auf das Gesicht fiel. Anschließend war sie 8 Stunden bewußtlos, Erbrechen trat aber nicht auf. Sie hatte auch schwere Verletzungen an Armen und Beinen davongetragen und wurde 6 Wochen im Krankenhaus behandelt. Seit dem Unfall hat sie nicht mehr gearbeitet. In der Folgezeit litt sie an starken Schmerzen im Hinterkopf, die aber in letzter Zeit geringer wurden. Dafür trat langsam eine Behinderung im Gebrauch des rechten Armes und eine Verschlechterung des Sehens auf, ihr Gesicht wurde schief. Im Januar 1919 zeigten sich choreatische Zuckungen, zuerst in der rechten Gesichtshälfte, dann auch an den Extremitäten. Die Sprache wurde undeutlich, das Ge-

dächtnis verschlechterte sich. Es stellt sich Rededrang ein, Patientin war aufgeregt.

Befund: Körperlich normal bis auf die Pupillen. Die linke Pupille ist weiter als die rechte, beide sind verzogen, lichtstarr, auf Convergenz sehr schwach reagierend. Nyktagnus besteht nicht. Bei allen Augenbewegungen schnelles Abweichen, es gelingt nicht vollkommen, bei allen Blickrichtungen bis in die Endstellungen zu gelangen. Frontalis und linker Mundfacialis gestört. Das Röntgenbild zeigt eine Impressionsfraktur des Schädeldaches. Der Wassermann ist im Blut und auch im Liquor negativ. Patientin ist in andauernder Bewegung, grimmasiert ständig. Die Sprache ist undeutlich verwachsen. Beim Stehen mit geschlossenen Füßen schwankt sie, besonders bei geschlossenen Augen.

Verfasserin bezweifelt einen direkten Zusammenhang der Chorea mit dem Trauma, da sie ja erst 8 Jahre nach letzterem auftrat, sie hält aber die Möglichkeit, die Pupillenstarre auf das Trauma zurückzuführen, für gegeben. Es ist nichts darüber gesagt, ob die Pupillenstarre schon kurze Zeit nach dem Trauma beobachtet worden ist, und ob vielleicht in der ersten Zeit stärkere Störungen der Convergenz-Akkomodationsreaktion vorgelegen haben. Doch macht das doppelseitige Auftreten wie das, wenn auch schwache Erhaltensein der Convergenzreaktion, von der auch ein myotonischer Charakter nicht angegeben wird, eine reflektorische Starre wahrscheinlicher.

Beobachtung 6.

Mayer hat unter dem Titel „Nichtluetisch bedingte reflektorische Pupillenstarre“ folgenden Fall veröffentlicht.

Ein 51jähriger Tagelöhner, über dessen Lebenslauf vor dem Unfall nichts Objektives bekannt ist. Nach eigener Angabe ist er nie ernstlich krank gewesen, besonders nicht geschlechtskrank. Als 27jähriger Mann stürzte er 4 m von einer Leiter herab, war nach ärztlichem Attest durch eine Commotio mehrere Tage besinnungslos, er reagierte nur auf Anruf, nahm mechanisch Nahrung zu sich. Dann war er mehrere Wochen apathisch, wobei er über Druck

im Nacken und Hinterkopf klagte. In dem Attest steht nichts über den neurologischen Befund. 5 Monate nach dem Unfall wird eine Pupillendifferenz festgestellt, die aber nach Angabe des Patienten schon vorher bestand. Es wurde die Diagnose „traumatische Neurose“ gestellt. Patient wurde $\frac{2}{3}$ erwerbsbeschränkt erklärt. Er wurde dann mehrere Jahre lang ohne Erfolg ambulant behandelt. Eine Begutachtung 3 Jahre nach dem Unfall ergab das gleiche Resultat. Während der beiden folgenden Jahre mehrere Behandlungsversuche in Instituten. Dann (1899) wurde in Bonn lichtstarre linke Pupille festgestellt, während rechts die Lichtreaktion minimal war. Die Convergenzreaktion war dagegen bei beiden Pupillen intakt. Erst 1907 begann der Kranke wieder mit leichter Arbeit, nachdem er bis dahin dauernd in Behandlung war. 1917 wurde er in der Heidelberger Neurologischen Klinik beobachtet. Bis auf die Pupillen neurologisch alles normal, letztere sind ungleich, vollständig lichtstarr, reagieren aber auf Convergenz deutlich. Der Augenhintergrund ist beiderseits normal, die Sehschärfe durch eine Linsentrübung herabgesetzt. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Nonne-Apelt ergibt erst nach Zentrifugieren einen minimalen, kaum sichtbaren Bodensatz von Globulineiweiß, Eiweißbestimmung nach N i ß l eine Eiweißmenge innerhalb der Norm. keine Spur einer Zellvermehrung. Weichbrodt'sche Sublimatprobe bleibt klar. Verfasser weiß keinen Grund für die reflektorische Pupillenstarre anzugeben, er glaubt, einen Zusammenhang mit dem Trauma ablehnen zu müssen, da 1. die Anisokorie nach Angabe des Kranken von Jugend an besteht, 2. die Lichtstarre sich erst allmählich entwickelt hat, 3. einwandfreie Fälle doppelseitiger traumatischer reflektorischer Pupillenstarre bis dahin (1918) nicht bekannt geworden seien.

Beobachtung 7.

A x e n f e l d veröffentlicht 1906 einen Fall einer reflektorischen Pupillenstarre nach Schädelbasisfissur.

Eine 25jährige Spinnerin erleidet 1894 durch Sturz von einem Wagen eine Basisfissur mit Bewußtlosigkeit, Blutung aus Nase und

Ohren. Nach dem Erwachen klagt sie über Doppelsehen, es besteht eine Parese des linken Rectus externus. Rechts Augenbewegungen frei. Störende Diplopie, öfters Schwindel und Kopfweg, besonders beim Bücken. Patientin gibt ihren Beruf auf. Eine wesentliche Besserung der Lähmung tritt nicht ein, auch heute noch besteht entsprechend der Parese Doppelsehen, welches Patientin durch Schluß des linken Auges oder durch kompensierende Kopfdrehung auszuscheiden sucht. Patientin hat im Laufe der Jahre erhebliche Gedächtnisschwäche bemerkt, die psychiatrische Untersuchung ergibt eine deutliche intellektuelle Schwäche. Sonstige Zeichen einer organischen Erkrankung (speziell Tabes oder Paralyse) fehlen jedoch, Reflexe usw. sind normal. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Beiderseits $S = 6/6$.

Die Pupillen sind bei Tageslicht etwas verschieden, die linke ein wenig enger als die rechte, links etwa 3 mm, rechts etwa 4 mm weit. Rechts völlig, links fast völlige direkte und konsensuelle Lichtstarre. Convergenzreaktion rechts langsam und herabgesetzt, links lebhafter und ziemlich ausgiebig. Auch bei maximaler Convergenzreaktion scheinen die Pupillen etwas erweitert zu bleiben. Nach Ansicht des Autors ist eine traumatisch bedingte Pupillenstarre wahrscheinlich, da in der Vorgeschichte nichts von Lues festgestellt ist und Patientin mehrere gesunde Kinder hat und nie abortierte. Auch bei genauester Untersuchung des Nervensystems kein Anhaltspunkt für Lues. Axenfeld hält rechts eine von vorn herein reflektorische Starre wie auch eine wohl nukleäre Sphinkterparese, die sich bis auf die Lichtstarre zurückgebildet hat, für möglich, während es sich seiner Ansicht nach links ziemlich sicher um eine reflektorische Pupillenstarre handelt.

Ich berichte nun über eine weitere bisher nicht veröffentlichte Beobachtung von F i n k e l n b u r g, in der eine doppelseitige reflektorische Pupillenstarre nach Schädeltrauma als Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen ist.

Vorgeschichte: Am 15. 1. 1934 wurde Patientin nach eigener Angabe durch Anprall des Autos mit dem Hinterteil gegen einen Straßenbaum im Wagen hin und her geworfen und gegen

die Wagentürscheibe oder den Rahmen geschleudert. Angeblich war sie sofort bewußtlos und hatte Erbrechen. Nach Aussage des Zeugen P. soll die Patientin mit dem Kopf gegen die Autowand geschlagen sein und sich an der rechten Kopfseite verletzt haben. Trotz Schmerzen an Kopf und Rippen hat sie in Frankfurt in Begleitung des P. noch 2 Kunden besucht. Eine andere Zeugin sagt aus, daß Patientin bewußtlos gewesen sei und sofort und später über Kopfschmerzen geklagt hätte. Die Unfallsanzeige wurde erst am 3. 3. 1934 erstattet mit der Angabe, daß sich die Folgen des Unfalls erst später bemerkbar gemacht hätten.

Dr. S. stellte am 18. 1. Folgendes fest: großer schmerzhafter Bluterguß an der rechten Stirnhälfte, Klagen über heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl sowie Sehstörungen, besonders rechts. Die rechte Pupille ist bedeutend weiter als die linke, reagiert kaum auf Licht und Konvergenz, 3 Wochen Bettruhe, bei dann erfolgter Röntgenaufnahme Bruchlinie an der rechten Stirnhälfte bis über das Siebbein nach links reichend.

Nach eigenen Angaben bei der Aufnahme in Bonn ist sie seit 17 Jahren bei ihrer jetzigen Firma beschäftigt und angeblich nie krank gewesen. Als Kind habe sie Mittelohrentzündung, bei Erkältungen Beschwerden im rechten Ohr gehabt, erhielt dann Bestrahlung und Massage des rechten Trommelfells. Bei dem Unfall am 15. 1. 1934, mittags 12 Uhr, habe sie allein hinten im Wagen gesessen, vorne ihr Chef und dessen Schwägerin. Als der Wagen durch Glatteis ins Schleudern gekommen sei, habe sie geschrien, wisse auch noch, daß sich der Wagen nach links gedreht habe, sei dann 10—15 Minuten bewußtlos gewesen und dann zurückgelehnt im Wagen zu sich gekommen. Sie habe an der rechten Schläfe eine Beule gehabt bis zur Stirn, rechtes Augenoberlid sei geschwollen gewesen, Erbrechen sei nicht aufgetreten. Sie sei 2 Stunden im Wagen sitzen geblieben, bis ein anderes Auto gekommen sei, mit diesem seien sie alle noch 3 Stunden bis Frankfurt gefahren, zwischendurch seien sie ausgestiegen und in ein Cafe gegangen, wo sie ein Brötchen und eine Tasse Kaffee zu sich genommen habe. In Frankfurt habe sie sich im Hotel Borwasser und Pyramidon kom-

men lassen und Grog bestellt, sie sei stark erregt gewesen, habe die ganze Nacht Umschläge gemacht, auch habe sie nicht beißen können. Einen Arzt habe sie nicht zu Rate gezogen. Am folgenden Tage habe sie nur Weiches gegessen, sei erst am Nachmittag allein ausgegangen und habe sich in der Apotheke Kopfschmerzpulver geholt. Am folgenden Tage, also 2 Tage nach dem Unfall, habe sie die Tankstelle aufgesucht. Am 3. Tag (Mittwoch) sei sie nach Hause gefahren von Mittags bis 12 Uhr Nachts per Auto. Am Donnerstag Morgen habe sie den Arzt aufgesucht, weil sie sich schwindelig gefühlt habe. Der Arzt habe eine Gehirnerschütterung festgestellt, am Nachmittag dieses Tages habe sie erbrochen. Am gleichen Tage habe sie Sehstörungen bemerkt, schwarze Flecke vor beiden Augen und Verschleierung vor dem rechten Auge. Sie habe 5 Wochen ganz gelegen. Seit dem zweiten oder dritten Tage nach dem Unfall habe sie blitzartige Stiche in der Stirn verspürt. Der Arzt sei in der ersten Woche dreimal, später zweimal wöchentlich gekommen. Seit März 1934 sei sie wieder ausgegangen, 6 Wochen nach dem Unfall sei eine Röntgenaufnahme des Schädels gemacht worden und habe man ihr mitgeteilt, daß ein Schädelriß bestehe. Sieben Wochen nach dem Unfall sei sie einmal vom Augenarzt untersucht worden. Der Arzt habe sie noch nicht gesund schreiben wollen.

Sie klagt bei der ersten Aufnahme über Stiche in der rechten Stirn, daselbst Spannungsgefühl beim Bücken und stundenweise täglich ziehende Schmerzen von der rechten Stirn bis zur Stirnmitte, weiter Blutandrang zum Kopf bei schnellen Drehbewegungen des Kopfes. Beim scharfen Fixieren habe sie noch häufig (täglich) ein verschwommenes Bild der Gegenstände. Beim Lesen bekomme sie Augenbeschwerden. Schlaf schlecht! Gehör, Geruch und Geschmack normal.

Objektiver Untersuchungsbefund: Guter körperlicher Allgemeinzustand (149 Pfund Gewicht mit Hemd und Strümpfen bei 1,67 m Länge). Gesichtsfarbe frisch, Schleimhaut gut gerötet, keine Drüenschwellungen, keine Schwellungen an den Beinen. An der Innenseite des Unterschenkels 6×2 cm große Narbe (Verletzung

durch Stoß an Stuhl 1926), (5 Wochen krank, Wunde vereitert). Am Schädel keine Unfallsnarbe, kein Druckschmerz. Auf unfern Röntgenbildern des Schädels ist ein Schädelbruch nicht erkennbar. Halswirbelsäule frei beweglich ohne Druckschmerz, ebenso sonstige Wirbelsäule. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Mastdarmtemperatur nicht erhöht. An Brust- und Bauchorganen kein abnormer Befund. Maximaler Blutdruck 120—125 mmHg. Puls normal kräftig, regelmäßig, in Ruhe 68—74 Schläge in der Minute. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Die Untersuchung der Augen durch Professor R. hat ergeben: 1. Pupillendifferenz (rechts stets weiter als links), 2. beide Pupillen völlig lichtstarr bei erhaltener Convergenzreaktion, die mitunter anscheinend etwas schleppend erfolgt. 3. Normaler Befund an der Sehnervenaustrittsstelle und normales Gesichtsfeld. 4. Beiderseits Übersichtigkeit, rechts erheblich stärker, bei beiderseits normalem Sehvermögen mit Konvexgläsern.

Nervensystem: Rechte Pupille dauernd fast doppelt so weit wie linke. Lichtreaktion der Pupillen beiderseits fehlend. Convergenzreaktion links normal, rechts ebenfalls vorhanden, aber nicht ausgiebig, da dabei die rechte Pupille immer noch weiter bleibt als die linke und die Zusammenziehung rechts langsamer erfolgt als links. Kein Augenzittern, Augenbewegungen frei. Bei Ablenkung kein Druckschmerz an den Oberaugenhöhlen und Hinterhauptsnerven. Gefühl an Gesicht und Kopf ungestört. Augenbindehaut- und Hornhautreflex beiderseits gleich gut. Keine Differenz der Gesichtsmuskeln, kein Muskelbrillieren. Die Zunge wird gerade vorgestreckt ohne Abweichung. Gaumensegelstellung beiderseits gleich gut. Sprache artikulatorisch nicht gestört. Wortgedächtnis ungestört. Armreflexe mittelstark, ohne Unterschied, Kniereflexe nicht gesteigert, nicht vom Schienbein auslösbar, ohne Unterschied. Achillessehnenreflexe mittelstark, ohne Unterschied. Kein Kniescheiben- oder Fußzittern. Kein Spreizzittern. Fußsohlenreflexe mittelstark, ohne Unterschied. Babinski, Oppenheim, Mendel, Rossolimo, Gordon beiderseits negativ. Bauchreflexe normal. Grobe Kraft und Gefühl an Rumpf und Extremitäten ungestört. Kein Ruhe- oder Spreiz-

zittern der Hände. Bei Zielbewegungen kein Unterschied in Armen und Beinen. Bei Fuß-Augenschluß kein Schwanken. In Bückstellung deutlich vermehrter Blutandrang, kein Schwanken, Puls in $\frac{1}{4}$ Minute 25, 25, 27, 27, bei zweiter Probe: 20, 26, 22, 20, 19, 20. Nach Aufrichten keine Unsicherheit.

Psychisch etwas leichter erregbar, aber bei den Untersuchungen williges Wesen ohne Neigung zu direkten Übertreibungen.

Die Untersuchung der Hirnflüssigkeit mittels Cysternenpunktion (am 26. 4. 1934 in der Psychiatrischen Klinik Bonn) hat ergeben: Kein erhöhter Liquordruck, Anfangsdruck 150, Enddruck 120 mm nach Entnahme von 9 ccm bei 4 cm Tiefenstich.

Normale Beschaffenheit des Liquors: Kein nennenswerter Zellgehalt, kein vermehrter Eiweißgehalt ($\frac{1}{4000}$) und normale Eiweißrelationen. Nonne, Pandy und Weichbrodt negativ.

Luesreaktionen sämtlich negativ, insbesondere normale Normomastix und Goldfolreaktion.

Nachuntersuchung: (16. 5. 1935.)

Beim Maschinenschreiben Stiche in der rechten Stirn-Schlafen-gegend. Fast ständig (nur stundenweise aussetzend) Kopfschmerzen in Stirn bis zum Hinterkopf ziehend. Nach einer Stunde Maschinenschreiben habe sie Flecken vor den Augen, trage beim Schreiben Brille. Bei schnellem Bücken Blutwelle zum Kopf. Schlaf schlecht. Der objektive Untersuchungsbefund am Nervensystem deckt sich in allen wesentlichen Teilen mit dem vom 1. 5. 1934. Insbesondere ist der Pupillenbefund der gleiche, auch jetzt keine Zeichen eines anderweitigen organischen Leidens des Zentralnervensystems.

Zusammenfassung: Da die G. nach eigener Angabe und Zeugenaussagen anfangs bewußtlos gewesen ist und erbrochen hat, ist eine Gehirnerschütterung erwiesen, zumal auch ärztlich am 18. 1. 1934 (3 Tage nach dem Unfall) noch ein größerer Bluterguß an der Stirn festgestellt worden ist. Eine erhebliche Gehirnerschütterung erscheint aber unwahrscheinlich, da Patientin laut Zeugenaussage nach Ankunft in Frankfurt noch 2 Kunden besucht hat. Der von dem ersten behandelnden Arzt Dr. S. festgestellte Schädelbruch am rech-

ten Stirnbein konnte auf den Röntgenbildern im hiesigen Krankenhaus nicht festgestellt werden.

Von objektiven nervösen Krankheitsercheinungen fanden sich bei der Aufnahme in Bonn und auch noch bei der Entlassung: Eine beiderseitige Pupillenstörung in Gestalt beiderseitiger reflektorischer Lichtstarre, abnormer Weite der rechten Pupille und schlechter Convergenzreaktion derselben, also eine sicher auf organischer Gehirnveränderung beruhende Störung der Pupillentätigkeit. Ein erhöhter Reizzustand der Hirngefäßzentren, da bei Lagewechsel des Kopfes sofort ein deutlich vermehrter Blutandrang zum Kopf auftritt und abnorme Schwankungen des Pulses.

Da die Untersuchung der Hirnflüssigkeit keine große Drucksteigerung ergeben hat und auch sonstige normale Liquorbeschaffenheit, so hat bei der Aufnahme in Bonn ein objektiv nachweisbarer Reizzustand der Hirnhäute oder der Hirngefäßknäuel nicht vorgelegen. (Kein Anhaltspunkt für sog. Meningitis serosa traumatica.) Von den bei Frl. G. objektiv nachweisbaren nervösen Symptomen beruht der noch vorhandene Reizzustand der Hirngefäße sicher auf Folgen des Kopftraumas und ist dadurch für die noch geklagten subjektiven Kopfbeschwerden eine objektive Unterlage gegeben. Die Frage, ob die beiderseitige Pupillenstörung mit dem Unfall in ursächlichem Zusammenhang steht, ist dahin zu beantworten: Die eingehende neurologische Untersuchung hat an inneren Organen und Nervensystem keinen einzigen Anhaltspunkt für frühere oder noch vorhandene Syphilis ergeben. Auch sind sowohl im Blut wie in der Hirnflüssigkeit sämtliche Syphilisreaktionen negativ ausgefallen. (Untersuchung in der Psychiatrischen Klinik Bonn und im Hygienischen Institut Bonn.)

Es bleibt also nur der Einwand, daß bei der Kranken schon vor dem Unfall eine beiderseitige Pupillenstarre bestanden hat, die etwa aus anderweitiger Ursache (früherer Enzephalitis) entstanden wäre. Dafür liegen aber nach der Vorgeschichte nicht die geringsten Anhaltspunkte vor. Eine traumatische Entstehung der Pupillenstarre erscheint demnach als das wahrscheinlichere.

Zusammenfassung.

In den bisher im Schrifttum vorliegenden sieben Fällen und der mitgeteilten neuen Beobachtung von reflektorischer Pupillenstarre nach Kopftrauma sind die eingangs aufgestellten Forderungen bezüglich der wahrscheinlichen Entstehung einer reflektorischen Pupillenstarre durch ein Kopftrauma mit Gehirnerschütterung nur zum Teil restlos genügend erfüllt. Denn abgesehen von dem Fall 1 (Finkelnburg) hat eine Prüfung der Pupillentätigkeit vor dem Unfall nicht stattgefunden. Es wird also der Einwand erhoben werden können, daß vielleicht doch vor dem Unfall bereits eine Störung der Pupillenreaktion bestanden hat. Denn eine solche könnte — auch nach Ausschaltung einer kongenitalen oder erworbenen Lues — in seltenen Fällen durch ein früher durchgemachtes Gehirnleiden (Gehirngrippe oder sonstige infektiöse Enzephalitis) oder etwa durch chronischen Alkoholismus verursacht worden sein vor dem angeschuldigten Unfall. Es muß aber betont werden, daß in den besprochenen acht Fällen für eine solche Annahme keine Unterlage gegeben ist. Es muß demnach — zumal in dem Fall 1 (Finkelnburg) zunächst keine Pupillenstarre bestanden hat — doch als wahrscheinlich bezeichnet werden, daß durch Kopftrauma in seltenen Fällen eine reflektorische Pupillenstarre verursacht werden kann. Damit soll natürlich keineswegs gesagt sein, daß einer traumatischen reflektorischen Pupillenstarre die gleichen anatomischen Veränderungen zugrunde liegen wie der reflektorischen Pupillenstarre aufluetischer Basis. Man wird nur soviel sagen können, daß durch ein Kopftrauma mit erwiesener Gehirnerschütterung die für den Lichtreflex der Pupille in Betracht kommenden Zentren und Bahnen im Mittelhirn geschädigt werden können, wobei es außerdem meist offen bleiben muß, ob nicht das Zustandsbild einer rein reflektorischen Pupillenstarre nach Trauma das Restsymptom einer anfänglichen Ophthalmoplegia interna bildet.

In dieser Hinsicht dürfte es von Interesse sein, die Ansicht bekannter Spezialisten auf dem Gebiet der Neurologie des Auges über das Problem der reflektorischen traumatischen Pupillenstarre zu hören. Wilbrand-Saenger kommt in der „Neurologie

des Auges“ nach Betrachtung einer Reihe von Fällen zu folgendem Ergebnis: „An der Reinheit, d. h. am Auftreten einer isolierten, ein- oder doppelseitigen reflektorischen Pupillenstarre auf Licht bei ausgiebiger Konvergenzreaktion und bei Fehlen von Optikusläsionen lassen aber diese Fälle viel zu wünschen übrig. Bei den meisten war der Okulomotorius mehr oder minder in Mitleidenchaft gezogen und Konvergenz und Akkomodation in verschiedenem Grad beeinträchtigt; ein Umstand, nach welchem diese Beobachtungen unter die Rubrik der absoluten Pupillenstarre einzu beziehen sind“. Nach Levinson sprechen die Fälle von Laqueur und Fleischer-Nienhold für das Vorhandensein von zwei getrennten Faserarten für Konvergenz- und Lichteinwirkung. Marina nimmt für diese Fälle eine Schädigung des Ganglion ciliare an, und zwar wäre hier denkbar:

1. Schädigung der in den Verlauf der Sphinkterfasern eingeschalteten Umschaltstationen wird von der Konvergenz wohl, vom Lichtreiz nicht mehr überwunden,
2. die Konvergenzfasern umgehen die Umschaltstationen.

Behr sagt u. a.: „Gehen wir aber der traumatischen reflektorischen Starre auf den Grund, so zeigt sich sofort, daß es sich bei ihr gar nicht um eine reflektorische Starre, sondern um eine stark entstellte, unvollkommene absolute handelt. Begriff der absoluten Starre schließt die Lokalisation der Schädigung im Sphinkterkern oder in dessen descendierender Bahn in sich. Die klinische Erfahrung lehrt, daß der Naheinstellungsimpuls als Auslöser einer Mitbewegung eine größere Reizintensität besitzt, als der Lichtreflex, so daß bei unvollkommener Leitungsunterbrechung die Lichtreaktion mehr geschädigt ist, als die Konvergenzreaktion. Unter ganz besonderen, meist traumatisch entstandenen Bedingungen kann die Dissoziation so weit gehen, daß die Lichtreaktion erloschen ist, während die Konvergenzreaktion nicht nachweisbar geschädigt erscheint, so daß äußerlich betrachtet das Bild der reflektorischen Starre besteht. Der Autor möchte also eine grundsätzliche Trennung der echten reflektorischen Starre im Sinne Argyll-Robertson's von der traumatischen reflektorischen Pupillenstarre durchgeführt wissen.

Literaturangabe.

- Abelsdorf: zitiert nach Fleischer und Nienhold.
Axenfeld: über traumatische reflektorische Pupillenstarre,
Deutsche M. W. Schrift, 1906.
Barabatschew: zitiert nach Finkelnburg.
Behr: zit. nach Wilbrand-Saenger.
Bergl: Doppelseitige reflektorische Pupillenstarre nach Schädel-
traumen durch Granatenfernwirkung. Neurol. Zentralblatt
Bd. 34.
Bielschowski: Störungen des Liquorsystems bei Schädeltrau-
men, Zeitschrift f. gesamte Neurologie und Psychiatrie,
Bd. 117.
Caspar: Beobachtung über einseitige reflektorische Pupillen-
starre, Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 54.
Cosmetatos: zitiert nach Fleischer und Nienhold.
Dreyfuss: zitiert nach v. Rad.
Finkelnburg: Doppelseitige reflektorische Pupillenstarre nach
Schädeltrauma, Deutsche Med. Wochenschrift, 1914.
Fleischer und Nienhold: Klin. Monatschr. f. Augenheil-
kunde, 1920.
Franke: Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1912.
Hammerstein: Über einen Fall von Huntington'scher Chorea
kompliziert durch Trauma, Zeitschrift f. gesamte Neurologie
und Psychiatrie, Bd. 62.
Krüger: zitiert nach Finkelnburg.
Magnani: zitiert nach Fleischer und Nienhold.
Löwenstein: Traumatische reflektorische Pupillenstarre, Münch.
Med. Wochenschrift, 1919.
Laqueur: Beitrag zur Lehre vom Verhalten der Pupille unter
pathologischen Verhältnissen. Archiv f. Augenheilk. Bd. 59.
Levinson: zit. n. Wilbrand-Saenger.
Mayer: „Nichtluetisch bedingte reflektorische Pupillenstarre“?
Neurolg. Zentr. Blatt Bd. 37.
Marniosa: zit. n. Wilbrand-Saenger.
v. Rad: Über doppelseitige reflektorische Pupillenstarre nach
Schädeltrauma. Dtsche. Zeitschrift f. Nervenheilkunde,
Bd. 68/69.
Römheld: Zur Frage der traumatischen Pseudotabes nach Kopf-
schuß. Neurol. Zentr. Blatt. Bd. 40.
Seggel: Ein weiterer Fall einseitiger reflektorischer Pupillen-
starre. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 31.
Wilbrand-Saenger: Neurologie des Auges.

Nach Abschluß der Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. F i n -
k e l n b u r g für die Überlassung des Themas und die freundliche
Hilfe, Herrn Prof. Dr. M a r t i n i für die Übernahme des Korrefe-
rats bestens danken.

Lebenslauf.

Ich, Guido Ritter, wurde am 27. 4. 1912 in Aachen als Sohn des Tuchfabrikanten Gustav Ritter und seiner Ehefrau Cornelia geb. Vossen geboren. Nach 4jähriger Vorbildung besuchte ich zunächst das Kaiser-Wilhelm-, dann das Realgymnasium in Aachen, wo ich im Jahre 1931 die Reifeprüfung bestand. Dann besuchte ich die Universität Bonn, um mich dem Medizinstudium zu widmen und legte hier im August 1933 die ärztliche Vorprüfung ab. Nach zweifemestrigem Besuch der Universität Berlin setzte ich das Studium an der Universität Bonn fort, wo ich am 20. Nov. 1936 das medizinische Staatsexamen bestand.
